Aus der I. Medizinischen Klinik
der Universität Düsseldorf
ehemaliger Direktor:
Professor Dr. F. Grosse-Brockhoff

Erkennung latenter Herzrhythmusstörungen durch Langzeitüberwachung.

(Am Beispiel von Patienten mit bedrohter Vitalfunktion infolge Information über die III. Überwachungsstufe).

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Sieghild Paek, geb. Winnacker

1978

1979

Aus der I. Medizinischen Klinik
der Universität Düsseldorf
ehemaliger Direktor:
Professor Dr. F. Grosse-Brockhoff

Erkennung latenter Herzrhythmusstörungen durch Langzeitüberwachung.

(Am Beispiel von Patienten mit bedrohter Vitalfunktion infolge Information über die III. Überwachungsstufe).

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Sieghild Paek, geb. Winnacker

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:
Prof. Dr. Reinauer

Referent
gez.:
Prof. Dr. Mürtz

Korreferent
gez.:
Prof. Dr. Loogen

Inhaltsverzeichnis:

		Seite
I.	Einleitung	5
II.	Indikation zur Überwachung	6
III.	Überwachungsmodus und Auswerteverfahren	9
IV.	Ergebnisse	10
	1. Zusammenfassung der Krankheitsbilder	10
	2. Aufgliederung nach Grundleiden und Untersuchung der bei den einzelnen Krankheitsbildern aufgetretenen Rhythmusstörungen	13
	Hinterwandinfarkte	13
	Vorderwandinfarkte	14
	Infarkte anderer Lokalisation	14
	Cardiosklerose ohne Infarktereignis	14
	Schrittmacherpatienten	15
	Cardiomyopathie	16
	Myokarditiden	16
	Pulmonale Hypertonie	17
	Vitien	17
	Pulmonale Erkrankungen	18
	Lungenembolie	19
	Exogene Intoxikationen	19
	Digitalisintoxikation	20
	Niereninsuffizienz bzw.-versagen	20
	Endokrine Krankheitsbilder	21
	Cerebrale Erkrankungen	21
	Sonstige Krankheitsbilder	21
	3. Tabellen	23
V.	Diskussion	34
VI.	Zusammenfassung	47
VII.	Literaturverzeichnis	49

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544318_0028

Einleitung:

Die Überprüfung des Herzrhythmus erfolgt auf die einfachste Art und Weise durch die Palpation des peripheren Pulses. Eine schon genauere Aussage (z.B. bei der absoluten Arrhythmie, beim Bigeminus etc.) über den Herzrhythmus erhalten wir durch eine gleichzeitige Auskultation des Herzens. Erst die Sichtbarmachung der elektrischen Vorgänge am Herzen, die Elektrokardiographie, erlaubt eine exakte Beurteilung und Einteilung der Herzrhythmusstörungen.
In vielen Fällen reicht aber das Routine-Elektrokardiogramm bei der Suche nach latenten Herzrhythmusstörungen nicht aus. Es ergibt sich daraus die Forderung, das Elektrokardiogramm über eine längere Zeit registrieren zu können. Dieser Forderung werden zwei Methoden gerecht, wobei es sich einmal um das EKG-Monitoring, d.h. der kontinuierlichen EKG-Sichtbarmachung auf einem Oscilloskop, in Weiterentwicklung die Telemetrie mit EKG-Monitor, handelt, zum anderen um eine Langzeitaufzeichnung mittels Magnetbandspeichergerät (1). Die Speicherung des Elektrokardiogramms hat den Vorteil, daß es nicht der ununterbrochenen Beobachtung durch den Arzt bedarf, sondern die Auswertung zu einem beliebigen Zeitpunkt erfolgen kann und wiederholtes Ablaufenlassen möglich ist.
Die Methoden der kontinuierlichen elektrokardiographischen Überwachung sind feste Bestandteile aller Intensivstationen geworden.
Die interne Intensivstation, deren Funktion in der Überwachung und Behandlung vitalgefährdeter Patienten besteht (44), bietet die Möglichkeit, Herzrhythmusstörungen bei Patienten mit und ohne primär kardialer Erkrankung in entsprechender Weise zu beobachten.
Im folgenden wird über die Beobachtung und Aufzeichnung von Herzrhythmusstörungen berichtet, wobei es im besonderen darum ging, die Bedeutung der 3. Überwachungsstufe hinsichtlich der

Erkennung latenter Herzrhythmusstörungen bei cardialen und nicht cardialen Krankheitszuständen zu erkennen.

Indikation zur Überwachung:

Indikation zur Aufnahme bzw. Verlegung auf die interne Intensivstation waren lebensbedrohliche Zustände bei Patienten mit:

1. Schock
2. Cardio-vaskuläre Erkrankungen
3. respiratorische Insuffizienzen
4. Intoxikationen
5. Comata
6. Blutungen aus dem Verdauungskanal
7. akute und chronische Niereninsuffizienz

Hierbei werden Aspekte der Intensivbehandlung, der Intensivüberwachung und in selteneren Fällen der Intensivpflege geltend gemacht. Die Intensivüberwachung erfaßt Patienten, die aufgrund ihres Krankheitsgeschehens vorübergehend besonders gefährdet sind und daher einer intensiven Pflege und Überwachung bedürfen (44). Unter den Begriff Intensivbehandlung fallen Patienten, deren vitalen Funktionen (Atmung, Herz- und Kreislauffunktion, Temperatur- und Stoffwechselregulation) vorübergehend in lebensbedrohlicher Weise gestört sind (44).
In die erste Gruppe reihen sich Schockzustände unterschiedlicher Genese, wobei es über eine Verminderung des venösen Rückstromes zur Verminderung des Stromzeitvolumens und zur Hypotonie kommt (34).

Verminderung des Blutvolumens, verminderte Herzleistung, Gefäßveränderungen durch Toxine, durch Verlegung der Blutstrombahn, durch neurogene Faktoren etc. führen im Endeffekt zur gleichen hämodynamischen Störung. Patienten im Schock ordnen sich in die Gruppe der Intensivbehandlungsfälle ein.
Die zweite Gruppe, die der cardio-vaskulären Erkrankungen, umfaßt Patienten, die einerseits vorwiegend der Intensivbehandlung und

andererseits der Intensivüberwachung zuzuordnen sind.
Nicht jeder frische Herzinfarkt gelangte auf die interne Intensivstation, es sei denn, der Patient zeigte Zeichen eines cardiogenen Schocks oder wies im EKG lebensbedrohliche Rhythmusstörungen auf.
Schwerste Dekompensationszustände, Bewußtseinsstörungen als auch Herzrhythmusstörungen spielen bei der Verlegung der Cardiosklerosepatienten eine Rolle. Bei 40 Patienten mit coronarsklerotisch bedingten bradykarden Rhythmusstörungen standen Schwindelanfälle und Adam-Stokes-Syndrome im Vordergrund. Klinik und Herzrhythmusüberwachung ergab bei allen 40 Patienten die Mudikation zur Schrittmacherimplantation.

Tab.: 1

	Gesamt	Frauen	Männer
Anzahl der Patienten	40 (100 %)	16	24
Schwindelanfälle	15 (37 %)	5	10
Adam-Stokes-Syndrom	25 (63 %)	11	14

Die Verteilung der Rhythmusstörungen, die zu einer Schrittmacherimplantation führten, zeigt die folgende Tabelle:

Tab.: 2

Rhythmusstörungen als Indikation zur Schrittmacherimplantation	Anzahl der Patienten
AV-Block III	33
AV-Block II	2
AV-Block I u. Sa. Block	1
Bradyarrhythm.abs. bei Vorhofflim.u.-flattern	1
Asystolie	1
Adam-Stokes-Syndrom b.nicht erkannter Rhythmusst.	1

35 Schrittmacherträger kamen insgesamt zur stationären Aufnahme. Die Komplikationen, die Batterieersatz, Systemwechsel oder -ausbau notwendig machten, waren der Reihenfolge ihrer Häufigkeit nach:

1. Schrittmacherbatterieversagen, wobei 36 Patienten einen Frequenzabfall (4 darunter mit einem totalen Ausfall des Schrittmachers) und 7 Patienten einen Frequenzanstieg aufwiesen.
2. Dislokation der Elektrode

Patienten mit Herzvitien wurden zu 2/3 wegen Herzdekompensation und zu 1/3 wegen bedrohlicher Herzrhythmusstörungen auf die Intensivstation aufgenommen. Die Verlegung zweier Patienten im Alter von 32 und 33 Jahren erfolgte in dem einen Fall wegen unklarer Genese Adam-Stokes'scher Anfälle und in dem anderen Fall wegen Verdacht auf Herzinfarkt mit schwerem cardiogenen Schock. Bei beiden wurde eine Cardiomyopathie diagnostiziert.
Indikation zur Aufnahme war bei den übrigen cardio-vaskulären Erkrankungen (Lungenembolie, primäre pulmonale Hypertonie, Myokarditiden, Verbrennungen) Rechtsherzdekompensation, schwerste Atemnot mit entsprechenden Blutgasanalysewerten und Herzrhythmusstörungen.
Bei der Verlegung pulmonaler Erkrankungen wurden anhand unserer Beobachtungen Gesichtspunkte wie drohende oder bereits bestehende Ateminsuffizienz, Blutgasanalysewerte sowie in einigen Fällen auch pflegerische Aspekte (z.B. bei Tracheotomierten) geltend gemacht.
Tiefe Bewußtlosigkeit, Areflexie, drohende Ateminsuffizienz, drohendes Kreislaufversagen und Komplikationen wie Nierenversagen waren Kriterien für eine Intensivbehandlung von Intoxikationsfällen.
In der 5. Gruppe der Übersichtstabelle werden Bewußtlosigkeiten der unterschiedlichsten Formen zusammengefaßt. Hierher gehören Stoffwechselentgleisungen wie das diabetische Koma, weiterhin das urämische Koma, das Leberkoma sowie die endokrinologischen

und cerebralen Komaformen.
Blutungen aus dem Verdauungstrakt bilden die vorletzte Gruppe.
Die Entscheidung, ob eine Blutung einer Intensivbehandlung zugeführt werden muß, richtet sich nach Ausmaß und Dauer der Blutung.
Bei Patienten mit Niereninsuffizienz standen die Bewußtseinslage, die Herz-Kreislaufverhältnisse, der Serumspiegel des Kaliums und der harnpflichtigen Stoffe im Vordergrund.

Überwachungsmodus und Auswerteverfahren:

Die apparative Ausstattung der Intensiveinheit zur Erfassung der cardialen Störungen setzt sich aus drei Einheiten zusammen: das bedside-monitoring, die zentrale Überwachungseinheit sowie die Langzeitspeicher- und Auswerteanlage.
Die Zentrale setzt sich aus drei Komponenten zusammen. Der erste Teil beinhaltet Tochteranzeigeinstrument für die am Bett gemessenen Werte, in diesem Fall für die Herzfrequenz.
Weiterhin gehört hierzu ein Kleinkardioskop zur Darstellung des Elektrokardiogramms und eine Abfrageeinheit, die im Alarmfall automatisch auf den Geräteanteil des betreffenden Patienten überspringt oder welcher per Hand mittels Patientenwähler in Gang gesetzt werden kann.
Der dritte Zentralgeräteanteil besteht aus einem Großbildkardioskop. Eine Langzeitspeicher- und Auswerteanlage vervollständigt die zentrale Anlage. Der Bandmaschine nachgeordnet ist eine elektronische Bandsteuerung und eine Auswerteeinheit mit Kardioskop. Ergänzt wird die Anlage durch einen extern angeschlossenen Einkanalschreiber.
Die Auswertung erfolgt im schnellen Rücklauf mit der Zeitraffung 60 : 1.
Für die 8 Betten zählende Station ist die EKG-Bandspeicherung durch das 6-Kanalsystem des Bandspeichergerätes begrenzt, was bei voller Belegzahl eine Patientenauswahl zur Folge hat, wobei in diesem Fall vorrangig die Patienten überwacht werden, bei denen Rhythmusstörungen zur Verlaufskontrolle überwacht werden sollen, oder bei denen nach Rhythmusstörungen als Ursache unklarer Symptomatik gesucht werden muß.
Täglich wurde das Elektrokardiogramm von 6 ausgewählten Patienten über 10 Stunden gespeichert.
Wegen der begrenzten Speicherkapazität und des 2-maligen Ausfalls des Magnetbandspeichergerätes konnten nicht alle Patienten erfaßt

werden. Von den 359 Patienten wurden 222 (61,8 %) Patienten registriert.
Für die Elektrokardiogramme der allgemeinen Überwachung und die, welche mittels Magnetbandspeichergerät anfielen, wurden zwei- bis dreimal pro Woche EKG-Analysen angesetzt und die ermittelten Rhythmusstörungen gesondert für Bsg (Magnetbandspeichergerät) und ÜWG (Allgemeine Überwachungsanlage) aufgeführt.
Der prozentuale Anteil der Krankheitsgruppen an der Registrierung mit Magnetbandspeichergerät und allgemeiner Überwachung ist der nachstehenden Tabelle zu entnehmen:

Tab.: 3

	Gesamtzahl	davon registriert	
	359	222 (absol.)	61,8 (%)
Herzinfarkte	68	53	77,9
Cardiosklerose	60	44	73,3
Vitien	19	10	52,6
Übrige Herzkrankheiten	11	9	81,8
Pulmonale Erkrankungen	23	17	73,9
Intoxikationen	39	19	48,7
Nierenerkrankungen	13	5	38,4
Schrittmacherpatienten	95	56	58,9
Sonstiges	31	9	29,0

Ergebnisse:

Zusammenfassung der Krankheitsbilder:

359 Patienten wurden über ein Jahr auf der internen Intensivstation beobachtet bzw. behandelt. Nachfolgend werden die einzelnen Krankheitsbilder tabellarisch auf ihre Verteilung in Bezug auf das Geschlecht, ihre Mortalitätsrate und auf die Todesursache hin untersucht!

Tab.: 4

	Insgesamt	Frauen	Männer	Mortalitätsrate absolut	Mortalitätsrate in %	Todesursache Arrhythmie	Todesursache Grundleiden
Cardio-vasculäre Erkrankungen							
Herzinfarkte	68	11	57	29	43	8	21
Cardiosklerose	60	28	32	6	10		6
Schrittmacherimplantat.	40	16	24	2	5		2
Schrittmacherbatterie-austausch bzw.-überwa.	55	21	34	2	4		2
Vitien	19	12	7	10	53	3	7
Myokarditiden	2	1	1				
Cardiomyopathien	2		2				
Primäre pul. Hypertonie	1	1		1	100	1	
Pulmonale Erkrankungen:							
Pneumonien	8	3	5	3	38		3
Emphysembronchitiden	6		6	2	33		2
Lungenembolien	6	4	2	3	50		3
Lungenoedem	4		4				
Lungenfibrose	1		1				
Spontanpneumothorax	2	1	1	1	50		1
Asthma bronchiale	1	1					
Pseudo-Croup	1	1					
Intoxikationen	39	28	11	10	26	2	8
Nierenerkrankungen	13	5	8	8	62		8
Cerebrale Prozesse	11	5	6	4	36		4
Sonstige Erkrankungen (Endokrinologie, Magen-Darmblutung, Dermatomyositis, akute Leberdystrophie, Stromverletzung, Leberkoma, Pankreasapoplexie, Herzschuß, Verbrauchskoagulopathie n. Abort, Ventrikelblutung)	20	9	11	9	45		9

Die Mortalitätsrate der Vorderwandinfarkte erreichte einen Wert von 38,8 %, die der Hinterwandinfarkte einen Wert von 40,5 % und bei den Reinfarkten lag sie bei 85,7 %.
Den Tod infolge eines Vorderwandinfarktes erlitten die Patienten im Schnitt am 4. Tag nach dem Ereignis, wobei die längste Überlebenszeit bei 16 Tagen und die kürzeste bei 1 Tag lag. Von 7 Patienten wies einer eine Herzrhythmusstörung als Todesursache im EKG auf und zwar Kammerflimmern.

Den Tod infolge eines Hinterwandinfarktes erlitten die Patienten in der Regel nach 3 1/2 Tagen nach dem Infarktereignis. Die längste Überlebenszeit betrug 11 Tage, die kürzeste 1 Tag. Rhythmusstörungen als Todesursache bezogen auf die Gesamtzahl der Hinterwandinfarkte traten 6 x in Form von Kammerflimmern und 1 x in Form einer Asystolie auf.
Der Tod bei den Patienten mit Reinfarkt trat im Schnitt am 7. Tag nach dem Ereignis ein. Als Todesursache konnte bei keinen Patienten dieser Gruppe eine Herzrhythmusstörung festgestellt werden.
Ein Patient mit einem Antero-Lateralinfarkt verstarb am 7. Tag infolge einer Herzwandruptur.
In der Gruppe der Cardiosklerosepatienten ohne Infarktereignis trat der Tod bei 4 Frauen und 2 Männern infolge myokardialen Versagens ein. 40 Patienten wurden wegen bradykarder Rhythmusstörungen zur Schrittmacherimplantation verlegt, und 55 Patienten mit bereits implantiertem Schrittmacher wurden überwacht. In diesen beiden Patientengruppen verstarben jeweils zwei Patienten im Herz-Kreislaufversagen.

Die Gruppe der Herzvitien umfaßt Patienten mit 1) Mitralvitien (Mitralstenosen, Mitralinsuffizienzen und kombinierte Formen), 2) Aortenvitien (alle Aortenklappenfehlerformen), 3) Aorten-Mitralvitien und 4) angeborene Herzvitien.
Die Mortalitätsrate betrug insgesamt 52,6 %. Von 9 Patienten

mit Mitralvitium verstarben 4 (44,4 %), von 4 Patienten mit Aortenvitium verstarben 3 (75 %), von 4 Patienten mit Aorten-Mitralvitium verstarben 2 (50 %) und von 2 Patienten mit angeborenem Herzfehler verstarb einer (50 %).
In der Gruppe der Mitralvitien verstarben 3 Patientinnen im Stadium der Dekompensation infolge myokardialen Versagens, und ein Patient infolge einer Asystolie. 3 Patienten mit Aortenvitium verstarben ebenso infolge eines myokardialen Versagens. In der Gruppe der Aorten-Mitralvitien trat in einem Fall als Todesursache eine Asystolie im anderen Fall myokardiales Versagen auf. Bei den angeborenen Herzvitien kam es in einem Fall, es handelte sich um ein VSD im Stadium der shunt-Umkehr, infolge Kammerflimmerns zum Tod.
Von den restlichen cardio-vaskulären Erkrankungen verstarb bis auf eine Patientin mit primärer pulmonaler Hypertonie, die einem Kammerflimmern erlag, keiner an Herzrhythmusstörungen. Ebenso war kein Todesfall in der Gruppe der pulmonalen Erkrankungen auf Herzrhythmusstörungen zurückzuführen. Die Mortalitätsrate der Pneumoniepatienten betrug 38 %, die der Emphysembronchitiden 33 %.
Von 39 Vergiftungsfällen verstarben 10 (26 %). In der Gruppe der Hypnotika und Psychopharmaka verstarben von 27 Patienten 6 (22 %) und ein Patient infolge einer Rhythmusstörung (Asystolie). Von 2 Patienten mit einer Gramoxonevergiftung verstarb einer ebenfalls infolge einer Asystolie.
Bei den übrigen Intoxikationsfällen handelte es sich um Digitalis-, CO-, Strychnin-, E605- und Nitrosegasvergiftungen. Ein Patient aus dieser Gruppe (E605-Vergiftung) verstarb im Kreislaufversagen.
Von 13 Patienten mit akutem und chronischem Nierenversagen unterschiedlicher Genese verstarben 8 (62 %). In einem Fall sahen wir eine maligne Hypertonie bei intrakapillärer Glomerulonephritis. Der Patient verstarb im Herz-Kreislaufversagen. In 2 Fällen kam es zusätzlich zu einer Hirnblutung, die für den letalen

Ausgang mitentscheidend war. Infolge einer Rhythmusstörung verstarb keiner.
Auch in der Gruppe der cerebralen Prozesse verstarb keiner infolge einer Herzrhythmusstörung. Folgende Krankheitsbilder wurden hier zusammengefaßt: Hirnblutung, Encephalitiden, cerebrale Hypoxämie nach Herzstillstand, Hirnmetastase bei malignem Melanom, Apoplexie, multiple Sklerose, Sinusvenen-Thrombose.

Aufgliederung nach Grundleiden und Untersuchung der bei den einzelnen Krankheitsbildern aufgetretenen Herzrhythmusstörungen.

Bei der Auswertung der mit dem Magnetbandspeichergerät und der allgemeinen Überwachungsanlage erfaßten Rhythmusstörungen wurden alle Rhythmusstörungen bei jedem einzelnen Patienten berücksichtigt, d.h. aber, wenn dieselben Arrhythmien bei einem Patienten wiederholt auftraten, wurden diese nicht erneut gezählt.

Cardio-vaskuläre Erkrankungen:

Myokardinfarkte:
Von 68 Herzinfarkten wiesen 18 einen Vorderwandinfarkt, 37 einen Hinterwandinfarkt, 3 einen Antero-Lateralinfarkt, 2 einen Lateralinfarkt, einer einen Postero-Lateralinfarkt und 7 einen Reinfarkt auf. 53 Myokardinfarktpatienten wurden zusätzlich mit der Magnetbandspeicheranlage erfaßt.
Eine genaue Aufteilung der Rhythmusstörungen ist der Tabelle 5 zu entnehmen.

Hinterwandinfarkte:
Wie aus der Tabelle ersichtlich, lagen die AV-Blockierungen, wobei alle Blockierungsgrade vorkamen, und Kammerextrasystolen (Mono- und polytop) an der Spitze.

Weiterhin waren nicht selten Kammerflimmern und -flattern, Sinustachy- und -bradykardien, Vorhofextrasystolen, Vorhofflimmern und -flattern und Knotenrhythmus. Bei drei Patienten wurden ventrikuläre Extrasystolen in die vulnerable Phase fallend beobachtet. Zur Auslösung von Kammerflimmern kam es nicht. Zu 53 % lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche qualitative und quantitative Aussage über Arrhythmien (s. Tab.: 5), besonders über Knotenrhythmus, Vorhofextrasystolen, Kammerextrasystolen und Sa-AV-Blockierungen.

Vorderwandinfarkte:

In dieser Krankheitsgruppe standen Rhythmusstörungen der Vorhöfe in Form von supraventrikulären Extrasystolen und Vorhoftachykardien auch im Vordergrund. AV-Blockierungen wurden ebenfalls nicht selten gesehen. Extrasystolen der Kammer einschließlich der Salven- und Bigeminusform bildeten die größte Gruppe. Kammerflimmern wurde nur 1 x beobachtet. Ventrikuläre Extrasystolen in die vulnerable Phase fallend ohne ein Kammerflimmern auszulösen registrierten wir bei einem Patienten. Zu 49 % lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche Information vorher nicht erkannter Rhythmusstörungen. Vornehmlich handelte es sich um AV-Block Typ Mobitz, Vorhof- und Kammerextrasystolen.

Infarkte anderer Lokalisation:

Ein Patient mit einem Postero-Lateralinfarkt zeigte bei der Überwachung keinerlei Arrhythmien.

Die Rhythmusstörungen bei Antero-Lateralinfarkt, Lateralinfarkt und Reinfarkt sind der Tabelle: 5 zu entnehmen. Das Bandspeichergerät lieferte für die Antero-Lateralinfarkte zu 33 %, für die Lateralinfarkte zu 40 % und für die Reinfarkte zu 29 % eine zusätzliche Information an vorher unerkannt gebliebenen Arrhythmien.

Cardiosklerose ohne Infarktereignis:

Monotope und polytope Kammerextrasystolen, Bigeminus, AV-Block

I. Grades, Vorhofextrasystolen, Sinusbradykardien, AV-Block vom Typ Mobitz, AV-Knoten ES und Knotenrhythmus waren die häufigsten Herzrhythmusstörungen der Reihe nach geordnet. Nicht berücksichtigt wurden 40 Patienten, die der Schrittmacherimplantation zugeführt wurden und anschließend besprochen werden. Bemerkenswert ist auch das relativ häufige Auftreten von Tachy- und Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern und -flattern.

In drei Fällen wurde der Einfall ventrikulärer Extrasystolen in die vulnerable Phase beobachtet, was bei einem Patienten eine Kammertachykardie von 170/Min. auslöste und bei einem weiteren Patienten Kammerflimmern. Im dritten Fall kam es nicht zur Kammerbeantwortung. Zu 45 % lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche Information über nicht erkannte Rhythmusstörungen, insbesondere über Knotenrhythmus, Sinusbradykardien, Sa-und AV-Blockierungen Kammerextrasystolen und Extrasystolen in die vulnerable Phase fallend.

Schrittmacherpatienten:

Bei den Patienten, denen ein Herzschrittmacher implantiert wurde, standen praeoperativ der Reihenfolge nach geordnet folgende Rhythmusstörungen im Vordergrund: AV-Block III. Grades, poly- und monotope Kammerextrasystolen, AV-Block vom Typ Mobitz und AV-Block I. Grades.

Postoperativ traten als schrittmacherspezifische Rhythmusstörungen in einem Fall Kombinationssystolen, in einem weiteren Fall der Einfall elektrischer Stimuli in die vulnerable Phase fallend (starr-frequenter Schrittmacher) auf. Praeoperativ lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche Information vorher unbekannter Rhythmusstörungen von 36 % und postoperativ von 9,4 %. Eine exakte Aufschlüsselung der Rhythmusstörungen s. Tab.: 6. Schrittmacherspezifische Rhythmusstörungen bei Patienten, die mit einem ineffektiven Schrittmacher zur Überwachung eingeliefert wurden, waren neben Frequenzreduktion- bzw. -anstieg bei Spannungsabfall der Schrittmacherbatterie vorwiegend Kombinationssystolen und

Parasystolien. Bei drei Patienten mit starr-frequentem Schrittmacher und bei einem Patienten mit vorhofgesteuertem Schrittmacher kam es gehäuft zum Einfall der elektrischen Stimuli in die vulnerable Phase. Ein Kammerflimmern wurde in keinem Fall ausgelöst. Die zusätzlich ermittelten Rhythmusstörungen mittels Bandspeichergerät von 31,4 % sind der Tab.: 7 zu entnehmen.

Cardiomyopathie:

Die Diagnose wurde bei 2 Patienten gestellt. Der eine wies vereinzelt Vorhofextrasystolen und ventrikuläre Extrasystolen bei unregelmäßigem Sinusrhythmus auf, wohingegen der andere Patient entsprechend seinen größeren Beschwerden monotope, polytope, salvenartige ventrikuläre Extrasystolen, Bigeminus, AV-Knoten ES und einen AV-Block I. und II. Grades im EKG zeigte. Außerdem sahen wir Vorhofarrhythmien in Form von Extrasystolen und einer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflattern. Am Aufnahmetag konnte das Auftreten von Kammerflattern erfolgreich behoben werden.
Durch das Bandspeichergerät wurde die zusätzliche Aussage um 77 % erhöht s. Tab.: 8.

Myokarditiden:

Betroffen waren ein Patient und eine Patientin. Bei beiden traten mehrfach Erregungsüberleitungsstörungen in Form von Sablöcken, AV-Block I. Grades, AV-Block II.a und Typ Wenckebach auf. Der Patient zeigte einen therapieresistenten Bigeminus und supraventrikuläre paroxysmale Tachykardien. Bei der Patientin registrierten wir noch monotope ventrikuläre Extrasystolen und eine AV-Dissoziation. An unerkannt gebliebenen Rhythmusstörungen lieferte die III. Überwachungsstufe im besonderen Sinustachykardie, Sa-und AV-Blöcke, Kammerextrasystolen (mono- und polytope) sowie AV-Dissoziation. Insgesamt betrug die zusätzliche Aussage 59 %.

Pulmonale Hypertonie:

Bei einer 56-jährigen Patientin mit pulmonaler Hypertonie traten neben einer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern polytope, salvenartige und ventrikuläre Extrasystolen in Bigeminusform auf. Bis auf die Tachyarrhythmie wurden alle Rhythmusstörungen vom Bandspeichergerät erfaßt. Final trat bei der Patientin Kammerflimmern auf.

Vitien:

10 Patienten wurden zusätzlich mit dem Bandspeichergerät erfaßt. Sie teilen sich auf in 2 kongenitale Vitien (VSD und ASD), 4 Mitralvitien, 2 Aortenvitien und 2 Mitral-Aortenvitien.
Beide Patienten mit kongenitalem Vitium wiesen im EKG supraventrikuläre paroxysmale Tachykardien auf. Bei der Patientin mit VSD traten paroxysmale Kammertachykardien hinzu. Ein Kammerflimmern führte schließlich zum Tode.
Bei den 4 Mitralvitien registrierten wir neben den Vorhofstörungen wie Vorhofflattern und -flimmern Störungen der Erregungsüberleitung angefangen von Sa-Blockierungen über AV-Block I. Grades, AV-Block vom Typ Mobitz 2 zum AV-Block III. Grades einschließlich. Einmal konnte eine AV-Dissoziation gesehen werden. Ventrikuläre Extrasystolen (monotop, polytop) und Bigeminus waren auch nicht selten. Von der III. Überwachungsstufe zusätzlich erkannt wurden insbesondere folgende Rhythmusstörungen: Sa-und AV-Blockierungen, AV-Knotenextrasystolen, AV-Dissoziation und Kammerextrasystolen. Die Patienten mit Aortenklappenfehler wiesen vorwiegend Erregungsüberleitungsstörungen und Kammerextrasystolen (polytop, Bigeminus und Trigeminus) auf. Die zusätzliche Ausbeute an unerkannten Rhythmusstörungen lag bei 63 % s. Tab.: 9.
Bei kombinierten Mitral-Aortenvitien lag die Verteilung der Arrhythmien bis auf das Fehlen der Erregungsüberleitungsstörungen ähnlich wie bei den Mitralvitien. Das Bandspeichergerät ermittelte nur salvenartige Kammerextrasystolen und einen Bigeminus zusätzlich.

Pulmonale Erkrankungen:

Mit dem Bandspeichergerät wurden in dieser Gruppe 17 Patienten zusätzlich überwacht. 7 wurden mit einer Pneumonie eingeliefert, 2 Patienten mit einem Lungenoedem bei Verbrennung, 4 Patienten mit einer exazerbierten Emphysembronchitis, 2 weitere mit einem Spontanpneumothorax und eine Patientin im Status asthmaticus bronchiale.

Neben einer Sinustachykardie, die alle 7 Pneumoniepatienten zeigten, sahen wir am häufigsten der Reihe nach geordnet in dieser Gruppe: Kammerextrasystolen polytop, Kammerextrasystolen in Form von Bigeminus, Vorhofextrasystolen und AV-Knoten ES.

Bei einer 15-jährigen Patientin, die an einer Polyneuritis vom Typ Gaillain-Barrémit anhaltender Atemmuskulaturlähmung erkrankte, traten am 4. Tag nach Beatmungsbeginn die ersten Herzrhythmusstörungen in Form von polytopen ventrikulären Extrasystolen auf. Später traten bei schwerster Pneumonie Vorhof- und Kammerextrasystolen in verschiedenen Formen und Sasowie AV-Knotenblockbilder hinzu.

Bei zwei 69-jährigen Patienten bestand neben der Pneumonie eine Cardiosklerose. Sie zeigten im EKG polytope ventrikuläre Extrasystolen und ventrikuläre Extrasystolen in Bigeminusform.

Das EKG eines 46-jährigen Mannes mit schwerer Pneumonie und Alkoholdelir wies Vorhof-, Kammer- und AV-Knotenextrasystolen auf. Patienten mit Lungenoedem bei Verbrennung waren cardial bis auf eine Sinusbradykardie und monotope ventrikuläre Extrasystolen bei einem der beiden unauffällig.

In zwei Fällen sahen wir einen Spontanpneumothorax, den eine 72-jährige Patientin ohne cardiale Auffälligkeiten überstand.

Ein 67-jähriger Patient, der außerdem noch an einer schweren Emphysembronchitis litt, zeigte im EKG monotope, polytope und salvenartige Extrasystolen, Bigeminus und 2 x den Einfall einer ventrikulären Extrasystole in die vulnerable Phase mit Auslösung ventrikulärer Extrasystolensalven von 200 Schlägen/Min.

Patienten mit Emphysembronchitis wiesen alle coronarsklerotische

Veränderungen im EKG auf, sowie in zwei Fällen Zeichen eines durchgemachten Herzinfarktes, die für folgende Herzrhythmusstörungen mitverantwortlich gemacht werden müssen: polytope und salvenartige Kammerextrasystolen, Bigeminus, AV-Dissoziation, supraventrikuläre Extrasystolen sowie AV-Block I. Grades. Die übrigen pulmonalen Erkrankungen zeigten bezüglich Herzrhythmusstörungen keine Auffälligkeiten im EKG.
Die zusätzliche Information des Bandspeichergerätes schwankte zwischen 27 und 50 % vorher nicht erkannter Herzrhythmusstörungen s. Tab.: 9.

Lungenembolien:

Die Patienten mit durchgemachter Lungenembolie zeigten im EKG folgende Herzrhythmusstörungen: Sinustachykardie, Vorhofextrasystolen und polytope Kammerextrasystolen. Die in dieser Krankheitsgruppe vom Bandspeichergerät zusätzlich ermittelten Rhythmusstörungen (66 %) waren Vorhof- und Kammerextrasystolen.

Exogene Intoxikationen:

19 exogene Intoxikationsfälle wurden von der allgemeinen Überwachungsanlage und dem Bandspeichergerät erfaßt. Dabei handelte es sich bei 14 Vergiftungsfällen um Psychopharmaka und Hypnotika, bei den übrigen um eine Gramoxone-, eine E 605-, eine Morphium-Barbiturat- und zwei CO-Intoxikationen.
In der Gruppe der Psychopharmaka- und Hypnotika- Vergiftungen sahen wir folgende Rhythmusstörungen der Reihe nach geordnet: polytope und monotope Kammerextrasystolen, Vorhofextrasystolen, AV-Block vom Typ Mobitz 1 und 2, 1 x einen AV-Block III. Grades und eine AV-Dissoziation. Die übrigen Rhythmusstörungen sind der Tabelle 10 zu entnehmen. Zu 42 % lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche Information an unerkannt gebliebenen Herzrhythmusstörungen. Eine genaue Aufschlüsselung der Herzrhythmusstörungen für die beiden Gruppen Hypnotika und Psychopharmaka erfolgt in der Tab.: 12.
Ein Patient mit einer Gramoxone-Intoxikation zeigte neben einer

Sinustachykardie, Sa-Blockierungen und Vorhofextrasystolen. Final trat eine Asystolie auf. Das Bandspeichergerät lieferte an zusätzlich erkannten Rhythmusstörungen Sa-Block und Vorhofextrasystolen (50 %).
Die Rhythmusstörungen bei einem Patienten mit einer E 605-Vergiftung beschränkten sich auf eine Sinustachykardie, einen Sinus coronarius Rhythmus und monotope ventrikuläre Extrasystolen. Das Bandspeichergerät lieferte zu 66 % eine zusätzliche Information.
Die EKG-Aufzeichnung bei zwei CO-Intoxikationen lieferte neben einem Knotenrhythmus auch Vorhofextrasystolen, die beide vom Bandspeichergerät erfaßt wurden. Die Aussage über unerkannt gebliebene Rhythmusstörungen betrug 60 %.
Das bunte Bild der Arrhythmien einer kombinierten Vergiftung mit Barbiturat und Morphium ist der Tabelle 10 zu entnehmen. Zu 77 % lieferte das Bandspeichergerät eine zusätzliche Information nicht bekannt gewordener Arrhythmien.

Digitalisintoxikationen:
Neben einem Bigeminus, ventrikulären Extrasystolen (salvenartig) und einem AV-Block I. Grades kam es mehrmals zum Einfall ventrikulärer Extrasystolen in die vulnerable Phase, ohne daß eine Kammerbeantwortung ausgelöst wurde. Kammerflimmern wurde einmal am Tage registriert, wobei die auslösende Ursache im EKG der allgemeinen Überwachungsanlage nicht erfaßt wurde. Das Bandspeichergerät lieferte keine zusätzlichen Arrhythmien.

Niereninsuffizienz bzw. -versagen (akut und chron.):
Bei den 4 mit dem Bandspeichergerät zusätzlich erfaßten Patienten traten Rhythmusstörungen wie Sa-Block, AV-Block I. Grades am häufigsten auf gefolgt von AV-Block II.a und III., AV-Knotenextrasystolen und Kammerextrasystolen (monotop und polytop). Je 1 x sahen wir eine Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern und -flattern. Das Bandspeicherge-

rät lieferte zu 27 % eine zusätzliche Aussage.
Ein Patient mit einer malignen Hypertonie bei intrakapillärer Glomerulonephritis zeigte Rhythmusstörungen wie AV-Block I. und III. Grades, Vorhof-, AV-Knoten- und ventrikuläre Extrasystolen. Diese Rhythmusstörungen wurden nur mittels Bandspeichergerät erfaßt.

Endokrine Krankheitsbilder:

Neben einer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern zeigte eine Patientin mit Hyperthyreose Sa-Blockierungen sowie monotope ventrikuläre Extrasystolen. Das Bandspeichergerät lieferte als zusätzliche Information die beiden letztgenannten Rhythmusstörungen.
Eine 69-jährige Patientin im Coma hypothyreoticum zeigte im EKG verlängerte PQ-Zeiten, AV-Knotenextrasystolen und monotope Extrasystolen der Kammer. Diese Arrhythmien wurden nur mit dem Bandspeichergerät erfaßt.
Bei einer 54-jährigen Patientin mit Morbus Addison wurde neben einem Sinus coronarius Rhythmus Vorhofextrasystolen, PQ-Überleitungsstörungen, eine AV-Dissoziation und Sa-Blockierungen registriert. Das Bandspeichergerät lieferte keine zusätzliche Aussage.

Cerebrale Erkrankungen:

Bei 4 Patienten, es handelte sich um vaskuläre und entzündliche zentral-nervöse Störungen, traten 3 x eine Sinustachykardie, 2 x eine Sinusbradykardie, 1 x ein AV-Block III. Grades, 1 x eine Kammertachykardie nach Einfall einer Extrasystole in die vulnerable Phase und 1 x eine paroxysmale Kammertachykardie auf, wobei die letztgenannte Rhythmusstörung vom Bandspeichergerät zusätzlich erfaßt wurde.

Sonstige Krankheitsbilder:

Stromverletzung:

Hierbei kam es zu Überleitungsstörungen in Form eines totalen AV-Blocks und eines AV-Blocks II. Grades (vom Bsg erfaßt).

Als Grundrhythmus lag eine Sinusbradykardie vor.

Verbrauchskoagulopathie nach Abort:

Es handelte sich um eine 38-jährige Patientin. Im EKG registrierten wir eine Sinustachykardie, einen AV-Block I. Grades und II. Grades, wobei die beiden letztgenannten Rhythmusstörungen vom Bandspeichergerät erfaßt wurden.

Beschreibung der folgenden Tabellen:

BsG: Bandspeichergerät
ÜWG: allgemeine Überwachungsanlage

Unter der Krankheitsbezeichnung steht die Anzahl der Patienten, die neben der allgemeinen Überwachungsanlage zusätzlich mit der 3. Überwachungsstufe (Bandspeichergerät) erfaßt wurden.

Spalte 1 : BsG: Zusammenfassung aller Rhythmusstörungen der zusätzlich mit dem BsG überwachten Patienten für jede einzeln aufgeführte Rhythmusstörung. Wenn dieselben Arrhythmien bei demselben Patienten wiederholt auftraten, wurden diese nicht erneut gezählt.

Spalte 2: ÜWG: Zusammenfassung aller Rhythmusstörungen, die mittels der allgemeinen Überwachungsanlage bekannt wurden. Ansonsten wie Spalte 1.

Spalte 3: BsG:
+
ÜWG: Die Zahlen stellen prozentuale Anteile der verschiedenen Rhythmusstörungen im Verhältnis zu den insgesamt aufgetretenen Rhythmusstörungen der jeweiligen Krankheitsgruppe dar.

Tab.: 5

Rhythmusstörungen:	Hinterwandinfarkt 31 Pat.			Vorderwandinfarkt 14 Pat.			Anterolateralinfarkt 3 Pat.			Lateralinfarkt 2 Pat.			Reinfarkt 2 Pat.			Cardiosklerose ohne Infarktereignis 44 Pat.			Rhythmusst. b. idiopath. Herzerkrank. 2 Pat.		
	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG
Knotenrhythmus	5	1	4,3%	2	1	5,3%							1	0	50%	5	3	4,9%			
S.coron. Rhythmus	2	0	1,4%													2	0	1,2%			
Sinustachykardie	3	13	11,4%	1	3	7%	1	2	50%	0	1	20%	0	2	14,3%	0	4	2,4%	1	0	50%
Supraventr. parox. Tachykardie	1	0	0,7%	1	0	1,8%										0	5	3%			
Tachyarrhythm. abs.b.Vorhofflattern	1	2	2,1%	0	3	5,3%										2	3	"			
Tachyarrhythm. abs.b.Vorhofflimmern	1	2	"	0	3	"							0	1	28,6%	1	4	"			
WpW-Syndrom				1	0	1,8%															
Knotentachykardie																					
Paroxys.Kammertachykardie	0	2	1,4%													1	3	2,4%	0	1	50%
Kammerflattern	2	1	2,1%																		
Kammerflimmern	3	1	2,9%	0	1	"	0	1	16,7%				1	0	14,3%	1	0	6,6%			
Sinusbradykardie	3	4	5,0%	0	2	3,5%				1	0	20%				5	5	6%			

Bradyarrhythm. bs.b.Vorhof-flattern	1	3	2,9%													1	4	3%	
Bradyarrhythm. abs.b.Vorhof-flimmern	1	2	2,1%										0	1	"	1	5	3,6%	
Asystolie od. ayyst.Phasen	1	1	1,4%													0	1	0,6%	
Sa-Block	5	2	5,0%	1	0	1,8%										5	2	4,8%	
AV-Block I	2	3	3,6%	1	1	3,5%										9	6	9,9%	
AV-Block IIa	3	3	4,3%	3	1	7%										3	5	4,8%	
AV-Block IIb	1	3	3,9%													3	0	1,8%	
AV-Block III	3	5	5,7%	0	2	3,5%										0	6	3,6%	
Vorhofextra-syst.	8	1	6,4%	5	0	8,8%										8	5	7,9%	
AV-Knoten ES	2	0	1,4%	2	0	3,5%	1	0	"							4	4	4,8%	
Kammerextra-syst.monotop.	7	5	8,6%	3	3	10,5%				1	0	20%				7	5	7,9%	
Kammerextra-sys.poly.	10	8	12,9%	3	4	12,3%	0	1	"	0	2	40%	0	1	"	5	12	10,3%	
Kammerextra-sys.salv.	2	2	2,9%	3	0	5,3%										3	1	2,4%	
Bigeminus	2	2	"	1	5	10,5%										3	7	6,1%	
Trigeminus																2	1	1,8%	
Es in die vul. Phase	1	0	6,7%	1	0	1,8%										3	0	1,8%	
AV-Dissozia-tion	2	2	2,9%																
Rhythmusstö-rungen mit dem BsG zusätzlich in %		53%				49%	33%				40%			29%			45%		50%

Tab.: 6 Schrittmacherimplantation b. coronarsklerotisch bedingten Rhythst.

	Demand-Schrittmacher 22			Fixer Schrittmacher 2			Stand-by Schrittmacher 1		
Rhythmusstörungen: praeoperativ	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG
Knotenrhythmus	1	1	2						
Sinustachykardie	1	1	2				1	0	1
Paroxysmale Kammertachy.	0	2	2						
Kammerflattern	2	0	2	1	0	1			
Kammerflimmern	1	0	1						
Sinusbradykardie	0	1	1						
Bradyarrhythm. abs. bei Vorhofflattern	1	0	1						
Bradyarrhythm. abs. bei Vorhofflimmern	0	2	2						
AV-Knotenbradykardie	0	1	1						
Asystolie od.asyst.Phase	0	1	1						
Sa-Block	0	1	1						
AV-Block I	4	0	4						
AV-Block IIa	2	4	6						
AV-Block IIb	1	0	1						
AV-Block III	1	17	18	0	2	2			
Vorhofextrasystolen	1	1	2						
AV-Knoten ES	2	1	3						
Kammer-ES monotop	2	1	3	1	0	1			
Kammer-ES polytop	4	7	11						
Kammer-ES salvenartig				1	0	1			
Bigeminus	1	0	1						
Trigeminus									
ES i.d.vul. Phase	1	0	1						

Rhythmusstörungen: postoperativ	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG
ES i.d.vul. Phase	0	1	1	1	0	1			
Kombinationssystolen	0	1	1						
Volleffektiver Schrittmacher	1	16	17	0	1	1	0	1	1

Überwachung ineffektiver Schrittmacher:

Rhythmusstörungen	Fixer Schrittmacher 10			Demand-Schrittmacher 18			Stand-by Schrittmacher 2			p-Wellen gesteuerter Schrittm. 1		
	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG
Knotenrhythmus				2	0	2	1	0	1			
Sinustachykardie							0	1	1			
Supraventri.paroxys. Tachykardie							0	1	1			
Paroxysma. Kammertachy.				0	1	1						
Bradyarrhyth.abs.b. Vorhofflattern				0	1	1						
Bradyarrhythm.abs.b. Vorhofflimmern				0	1	1						
Sa-Block										1	0	1
AV-Block I				1	0	1	0	1	1	0	1	1
AV-Block IIa				0	1	1				1	0	1
AV-Block IIb							2	0	2			
AV-Block III	0	1	1	0	3	3	0	1	1			
Kammerextrasystolen monotop				1	0	1	0	1	1	1	0	1
Kammerextrasystolen polytop	0	1	1	1	3	4	1	0	1			
Bigeminus	1	0	1	1	0	1	0	1	1			
ES in die vul.Phase	0	3	3							0	1	1
Spannungsabfall	0	6	6	1	10	11						
Dislokation der Elektrode	0	1	1	1	0	1						
Interferenzen	0	1	1									
Kombinationssystolen	1	4	5	4	2	6	0	1	1			
Parasystolie	1	2	3									

Rhythmusstörungen, die mittels BsG zusätzlich erfaßt wurden in %: 31,4 %

Tab.: 8

Rhythmusstörungen:	Cardiomyopathie 2 Pat.			Myocarditiden 2 Pat.			Lungenembolie 2 Pat.			VSD - shunt-Umkehr 1 Pat. (Angeborene Vitien)			ASD 1 Pat.		
	BsG	ÜWG	BsG ± ÜWG	BsG	ÜWG	BsG ± ÜWG	BsG	ÜWG	BsG ± ÜWG	BsG	ÜWG	BsG ± ÜWG	BsG	ÜWG	BsG ± ÜWG
Sinustachykardie	1	0	7,7%	1	0	5,9%	0	1	33,3%						
Supraventr.parox. Tachykardie				0	1	"				0	1	25%	0	1	100%
Tachaarrhythmiaabs. b.Vorhofflattern	1	0	"												
Paroxysm.Kammer-tachykardie			"							1	0	25%			
Kammerflattern	0	1													
Kammerflimmern										1	0	"			
Sinusbradykardie															
Sa-Block				2	0	11,8%									
AV-Block I	1	0	"	1	1	"									
AV-Block IIa	1	0	"	1	1	"									
AV-Block IIb				0	2	"			33,3%						
Vorhofextrasyst.	2	0	15,4%				1	0	"	1	0	"			
AV-Knoten ES	1	0	7,7%	2	1	17,8%									
Kammerextrasystolen monotopisch	1	0	"	1	0	5,9%			33,3%						
Kammerextrasysto. polytopisch	0	2	15,4%	1	0	"	1	0	"						
Kammerextrasysto. salvenartig	1	0	7,7%												
Bigeminus	1	0	"	0	1	"									
ES in die vulnera. Phase															
AV-Dissoziation				1	0	"									
Rhythmusstörungen mit d. BsG zusätzl. in %	77 %			59 %			66 %			75 %			0 %		

Rhythmusstörungen:	Mitralvitien 4 Pat.			Aortenvitien 2 Pat.			Komb.Mitral-Aortenvitium 2 Pat.			Pneumonie 7 Pat.			Emphysembronchitis 4 Pat.			Lungenoedem 2 Pat.			Spontanpneu. 2 Pat.			Asthma bronchial. 1 Pat.		
	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG	BsG	ÜWG	ÜWG+BsG
Knotenrhythmus				0	1	12,5%				0	1	3,7%												
Sinustachykardie	0	1	4,2%							0	7	25,9%	0	3	27,3%	0	2	66,7%	0	1	9,1%	0	1	50%
Supraventr.paroxys. Tachykardie																								
Tachyarrhythm. abs.b.Vorhofflattern	2	1	12,5%				0	1	14,3%	0	1	3,7%												
Tachyarrhythm.abs. b.Vorhofflimmern	0	1	4,2%				0	1	"	1	0	"												
Paroxysm. Kammertachykardie										0	1	"												
Kammerflattern										1	0	"												
Kammerflimmern																								
Sinusbradykardie	0	1	4,2%							1	0	"												
Bradyarrhythm. abs.Vorhofflattern	0	1	"																					
Bradyarrhythm. abs.b. Vorhofflimmern	0	1	"				0	1	"	1	0	"												
Asystolie od. asyst. Phasen	0	1	"	1	0	"																		
Sa-Block	1	0	"							0	1	"							1	0	"			
AV-Block I	1	1	8,3%	1	0								0	1	9,1%				0	1	"			

AV-Block IIa	1	0	4,2%	0	1	"																		
AV-Block IIb										0	1	"												
AV-Block III	0	2	8,3%	0	1	"				0	1	"												
Vorhof-extrasy-stolen										2	0	7,4%	1	0	"				1	0	"			
AV-Knoten ES	1	0	4,2%							2	0	"							1	0	"			
Kammer-extra-syst.mo-notopisch	1	1	8,3%				0	1	"	0	1	3,7%				1	0	33,3%	0	1	"	1	0	50%
Kammer-extra-syst.po-lytopisch	1	2	12,5%	1	0	"	0	1	"	1	2	11%	1	2	27,3%				0	1	"			
Kammer-extra-syst.sal-venartig							1	0	"				2	0	18,2%				0	1	"			
Bigemi-nus	0	2	8,3%	1	0	"	1	0	"	1	1	7,4%	0	1	9,1%				0	1	"			
Trige-minus				1	0	"													0	1	"			
ES in die vul.Phase																			0	1	"			
AV-Disso-ziation	1	0	4,2%																					
Rhythm.m.d.BsG in %		38 %			63 %			29 %			37 %			36 %			33 %			27 %			50 %	

Tab.: 10

Rhythmusstörungen:	Psychopharmaka u. Hypnot. 13 Pat.			Gramoxone 1 Pat.			E 605 Intoxikationen 1 Pat.			CO-Intoxikation 2 Pat.			Digitalisintoxikation 1 Pat.			Morphium u. Barbit. 1 Pat.			Nierenins suffizienz + -versagen 4 Pat.			Maligne Hypertonie intrakapillärer Glomerulonephr. 1 Pat.		
	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG	BsG	ÜWG	ÜWG + BsG
Knotenrhythmus	1	0	3,1%							1	0	25%				1	0	9,9%				1	0	14,3%
S. coron. Rhythm.	1	0	"			25%	1	0	33,3%															
Sinustachykardie	10	12	37,5%	0	1		0	1	"	0	2	50%	0	1	12,5%	0	1	"	0	2	20%			
Tachyarrhythmia abs. b. Vorhofflattern																			1	0	10%			
Tachyarrhythmia abs. b. Vorhofflimmern																			1	0	10%			
Sinusbradykardie	0	1	3,1%										0	1	"	1	0	"						
Asystolie od. asyst. Phasen				0	1	"										0	1	"						
Sa-Block				1	0	"										1	0	"	1	1	20%			
AV-Block I	0	1	"										0	1	"	1	0	"	0	1	10%	1	0	"
AV-Block IIa	0	2	6,3%																0	1	10%			
AV-Block IIb	0	2	"																					
AV-Block III	0	1	3,1%																0	1		1	0	"
Vorhofextrasystolen	2	0	6,3%	1	0	"				1	0	25%	0	1	"	1	0	"				1	0	"
AV-Knoten ES	1	0	3,1%													1	0	"	1	0	10%	1	0	"
Kammerextrasystolen monofokal	2	1	9,4%				1	0	33,3%							1	0	"	0	1	10%			
Kammerextrasystolen polyfokal	1	2	9,4%													0	1	"	0	1				

Kammer-extrasy-stolen salven-artig							0	1	"					1	0	"
Bigeminus	1	0	3,1%				0	1	"	1	0	"		1	0	"
Trigeminus	0	0														
AV-Dissoziation	1	0	"													
Rhythmusst.m.																
BsG in %			49 %	50 %	66 %	60 %		0 %			77 %		27 %			100 %

b.: 11

fteilung der Rhythmusstörungen in ERREGUNGSBILDUNGSSTÖRUNGEN
d ERREGUNGSLEITUNGSSTÖRUNGEN:

	Erregungsbildungsstörungen	Erregungsleitungsstörungen
rderwandinfarkte	84,2	15,8
nterwandinfarkte	77,5	22,5
infarkte	100,0	
ronarsklerose ohne farktereignis	76,7	23,3
rdiomyopathie	84,6	15,4
okarditiden	53,0	47,0
ngenembolie	100,0	
rzvitien	82,0	18,0
eumonien	88,8	11,2
physembronchitiden	91,0	9,0
ngenoedem	100,0	
ontanpneumothorax	81,9	18,1
thma bronchiale	100,0	
toxikationen	85,6	14,4
erenerkrankungen	68,7	31,3
rebrale Prozesse	87,5	12,5
romverletzung	33,3	66,6
perthyreose	66,6	33,3
rbus Addison	60,0	40,0

Tab.: 12

EKG-Veränderungen bei Intoxikationen:

(eigene Ergebnisse)

Giftstoff	Rhythmusstörungen			Sonst
	Erregungsbildungs-störungen		Erregungsleitungs-störungen	
	supraventr.	ventr.		
1. Hypnotika				
a. Brom-carbamide	+	+	+	
b. Barbi-turate	+	+	+	
2. Psychophar-maka				
Tranquilizer	-	-	-	
3. Digitalis	+	+	+	
4. Herbizide + Insektizide				
a. Paraquat	+	-	-	
b. Alkylphos-phat	+	+		
5. CO-Intoxikation	+	-	-	

Diskussion:

Analysen von Rhythmusstörungen bei verschiedenen Krankheitsbildern einer internistischen Intensivstation mit der zusätzlichen EKG-Langzeitregistrierung mittels Magnetbandspeichergerät war das Ziel unserer Untersuchung.
Die Forderung, daß für die Diagnostik von Rhythmusstörungen unbedingt ein 3-Kanalschreiber mit der Möglichkeit zur Registrierung von Brustwandableitungen notwendig ist (50), halten wir für überflüssig und technisch nur schwer durchführbar.
Die hier zugrundeliegenden Rhythmusanalysen wurden mit Hilfe eines 1-Kanalschreibers durchgeführt, wobei die Aktionspotentiale der vorderen Brustwand entnommen wurden.
In der folgenden Abhandlung liegen die Ergebnisse über Rhythmusstörungen von 222 zusätzlich mit der Langzeitregistrierung erfaßten Patienten der Intensivstation vor, wobei es sich um Erkrankungen aus dem gesamten Bereich der internen Intensivmedizin handelt. Außerdem schließen die Untersuchungen Beobachtungen von neurologischen Fällen ein. Ähnliche Untersuchungen beschränken sich auf cardio-vaskuläre Erkrankungen (22, 57).
In der überwiegenden Zahl handelte es sich bei uns auch um cardio-vaskuläre Fälle, bei denen wir den Herzrhythmus überwachten. Bei 53 Patienten mit frischem Herzinfarkt stellten wir in Übereinstimmung mit Karolczak (28) fest, daß sowohl bei Hinterwand- als auch bei Vorderwandinfarkten ventrikuläre Extrasystolen polytoper sowie monotoper Natur die häufigsten Arrhythmien sind. Vorhofextrasystolen sahen wir bei Vorderwandinfarkten etwas häufiger als bei Hinterwandinfarkten.
Kammerflimmern trat bei 4 Patienten mit Hinterwandinfarkt und einem Patienten mit Vorderwandinfarkt auf, d. h. in 9 % der von uns zusätzlich mit dem Bandspeichergerät überwachten Fälle. W. Merx (42) gibt an, daß die Wahrscheinlichkeit,

daß Kammerflimmern beim akuten Myokardinfarkt nach der Aufnahme in der Klinik auftritt, im Schnitt bei rund 8 % liegt. Nach den Untersuchungen von Lang soll Kammerflimmern bei beiden Infarkttypen fast gleichmäßig verteilt sein (33).
Im Gegensatz zu Berichten aus der Literatur (41, 28, 25, 52), aus denen hervorgeht, daß Vorhofflimmern und -flattern häufiger bei Vorderwandinfarkten zu beobachten sei, stellten wir bezüglich des Vorhofflimmerns und -flatterns bei Vorderwand- und Hinterwandinfarkten keinen signifikanten Unterschied fest, s. Tab.: 5.
Wie M. Holzmann und F. Nager (25) fanden wir bei Hinterwandinfarkten eine Sinusbrady- und Tachykardie häufiger als bei Vorderwandinfarkten, s. Tab.: 5.
Bei der weiteren Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen Infarktlokalisation und Art der Rhythmusstörung konnte die Koinzidenz von Erregungsleitungsstörungen und Hinterwandinfarkten bestätigt werden (33, 25, 43). Mit Ausnahme des AV-Blocks vom Typ Mobitz (s. Tab./5) fanden wir in unserer Untersuchungsgruppe mehr Erregungsleitungsstörungen bei Hinterwandinfarkten (23 %) als bei Vorderwandinfarkten (16 %).
Im Gegensatz zu den genannten Infarkttypen boten die Lateralinfarkte keine Erregungsleitungsstörungen. Hier standen Erregungsbildungsstörungen ganz im Vordergrund. Über ähnliche Ergebnisse berichtet Holzmann (25) und Haan (20).
Die Letalitätsrate des akuten Myokardinfarktes auf einer Intensivstation schwankt nach den Literaturangaben zwischen 17 % und 55,8 % (33, 46). Diese eklatanten Differenzen lassen sich nur durch ein unterschiedliches Krankengut erklären. In unserem Krankengut handelte es sich nur um Patienten mit Komplikationen bei Myokardinfarkt wie z. B. Rhythmusstörungen, Schocksymptomatik etc. Die Letalitätsrate unseres Krankengutes von 43 % entspricht ungefähr den Ergebnissen von Lang und Mitarbeitern (33), die Infarktpatienten nur unter bestimmten Voraussetzungen der Intensivmedizin zuführten.
Signifikante Unterschiede bei der Letalität von Vorderwand- und

Hinterwandinfarkten bestehen nach unseren Untersuchungen und denen der Literatur (3) nicht. Hervorzuheben ist jedoch, daß bei dem hier zugrundeliegenden Kollektiv Todesfälle, die auf Rhythmusstörungen zurückzuführen sind, beim Hinterwandinfarkt häufiger (47 %) als beim Vorderwandinfarkt (14 %) beobachtet wurden. In ca. 25 % der Fälle der verstorbenen Infarktpatienten lagen dem Tod ursächlich Rhythmusstörungen zugrunde. In der weit überwiegenden Zahl handelte es sich wie bei Limbourg (36) um ein myokardiales Versagen. Schröder, R. (53) hingegen konnte nur in 6 % der Fälle als Todesursache Rhythmusstörungen beobachten. Bei 95 Patienten wurde eine Cardiosklerose ohne Infarktereignis diagnostiziert. Bei den in dieser Gruppe nicht mit Schrittmacher versorgten Patienten deckten wir in der Reihenfolge der Häufigkeit folgende Rhythmusstörungen auf: poly- und monotope ventrikuläre Extrasystolen gefolgt von AV-Block I. Grades und Vorhofextrasystolen. Weiterhin folgten Sinusbradykardien, AV-Knotenrhythmus, AV-Knotenextrasystolen, AV-Block vom Typ Mobitz, Sa-Block und AV-Block III. Grades. Daneben wurde in dieser Gruppe der Einfall ventrikulärer Extrasystolen in die vulnerable Phase beobachtet. Nur bei einem Patienten löste das R-auf-T-Phänomen ein Kammerflimmern aus, das mittels Defibrillation und Xylocain erfolgreich beherrscht werden konnte. Von den 60 nicht mit Schrittmacher versorgten Cardiosklerose-Patienten verstarb keiner ursächlich an einer Arrhythmie. Im Gegensatz dazu verstarben nach den Berichten von Lang (33). 4 von 7 Todesfällen aufgrund einer nicht beherrschbaren Rhythmusstörung, ohne daß die Rhythmusstörung weiter differenziert wurde.

Bei 40 Patienten wurde ein Schrittmacher implantiert.

Der Indikation zur Schrittmacherimplantation lagen nur adyname und hypodyname Formen des Adam-Stokes-Syndroms bei höheren Blockierungen zugrunde. Der bifascikuläre Schenkelblock mit AV-Block I. Grades, der in der Indikationsstellung eine immer größere Rolle spielt (67, 64, 13) wurde in unserem Krankengut

nicht beobachtet. Praeoperativ deckten wir in der Reihenfolge der Häufigkeit folgende Rhythmusstörungen auf: AV-Block III. Grades, wie auch von Bruch (4) an erster Stelle beobachtet, Kammerextrasystolen poly- und monotop, AV-Block vom Typ Mobitz, AV-Block I u.a. (s. Tab.: 6). Postoperativ traten bei einem Kombinationssystolen und bei einem weiteren Extrasystolen in die vulnerable Phase fallend auf. Sowohl bei Patienten mit frisch implantiertem Schrittmacher (starr-frequent) als auch bei Patienten mit Schrittmacherineffektivitäten (s. Tab.: 7) konnte der Einfall von elektrischen Stimuli in die vulnerable Phase wiederholt beobachtet werden, ohne daß ein Kammerflimmern ausgelöst wurde.

Diese Beobachtungen decken sich mit den Aussagen von Koch (31), Hager (21) und auch Welt (65), der zwar gehäufte Extrasystolen aber kein Kammerflimmern sah. Zwar wurde von einigen Autoren wiederholt auf die Gefahr eines auf die T-Welle einfallenden künstlichen Stimulus hingewiesen, (60, 62, 31, 39, 66, 7) aber ein durch elektrische Stimuli ausgelöstes Kammerflimmern wurde nur in Einzelfällen beobachtet (58). In der Reihenfolge der Häufigkeit deckten wir bei den ineffektiven Schrittmachern folgende Rhythmusstörungen auf: neben den Frequenzverschiebungen durch Spannungsabfall, Kombinationssystolen, Parasystolien und Extrasystolen in die vulnerable Phase fallend, Kammerextrasystolen und AV-Block III. Grades. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen, beobachtet Urbascek (62) den Frequenzanstieg bei Spannungsabfall häufiger. Im Vergleich zu den degenerativen Herzerkrankungen wurde die idiopathische Myokardiopathie und die Myokarditis nur in je 2 Fällen beobachtet. Bei der idiopathischen Myocardiopathie und der Myocarditis sahen wir ein buntes, uncharakteristisches Arrhythmiebild. Während bei den idiopathischen Myokardiopathien Erregungsbildungsstörungen ganz im Vordergrund standen, konnte bei den entzündlichen Herzmuskelerkrankungen das Auftreten von Erregungsleitungs- bzw. Erregungsbildungsstörungen zu gleichen Teilen beobachtet werden (s. Tab.: 8). Diese Ergebnisse weichen nicht von denen im Schrifttum angegebenen Befunden ab. (33, 32).

In der Gruppe der Herzvitien handelte es sich mit Ausnahme eines Vorhof- und eines Ventrikelseptumdefektes um erworbene Klappenfehler. Während bei den kombinierten Mitral-Aorten-vitien ausschließlich Erregungsbildungsstörungen registriert wurden, waren in den übrigen Fällen ektopische Erregungsbildungsstörungen neben Erregungsleitungsstörungen vorrangig. Die geringe Anzahl der beobachteten Fälle läßt es jedoch nicht zu, aus diesen Ergebnissen allgemeine Schlüsse zu ziehen. Die Todesursache dieser Patientengruppe war vornehmlich ein myokardiales Versagen. In drei Fällen mußte der Tod ursächlich auf eine Arrhythmie zurückgeführt werden, wobei es sich in 2 Fällen um eine Asystolie und in einem Fall um ein Kammerflimmern handelte.

Bei den Lungenerkrankungen handelte es sich ebenfalls um ein ausgewähltes Krankengut. Als zusätzlich überwachungsbedürftig mit der Langzeitregistrierung wurden nur die Patienten angesehen, bei denen im Routine-EKG bereits gravierende Rhythmusstörungen gesehen worden waren. Die hohe Anzahl von Rhythmusstörungen bei den Lungenerkrankungen weisen auf die enge Beziehung von Herz und Lunge hin. Störungen der Erregungsbildung stehen bei den Lungenerkrankungen in Form von Vorhof- und Kammerextrasystolen ganz im Vordergrund s. Tab.: 9.

Den Lungenerkrankungen lag in erster Linie eine ausgedehnte Pneumonie, eine akute Exazerbation einer Emphysembronchitis sowie Lungeninfarkte zugrunde. Während die Pneumonien vorwiegend von Erregungsbildungsstörungen des Vorhofes begleitet wurden, standen bei der akuten Exazerbation chronischer Emphysembronchitiden ventrikuläre Extrasystolen und Sinustachykardien ganz im Vordergrund, wie auch von Sterz (59) und Thomas (61) beschrieben. Schüren et al. (56) beobachtete im Gegensatz zu unseren Ergebnissen bei Emphysembronchitiden supraventrikuläre Extrasystolen 5-mal häufiger als ventrikuläre Arrhythmien. Letac (35) berichtet, daß er bei Patienten mit chronischen Emphysembronchitiden mehr Vorhofflimmern und Knotenrhythmus als Sinustachykardien sehen konnte.

Als Ursache der Sinustachykardie beim chronischen Cor pulmonale wird ein aktiviertes sympatho-adrenales System diskutiert (37),

das auf die Hyperkapnie empfindlich reagiert. Ein ähnlicher Mechanismus muß auch für das Auftreten von Vorhof- und Kammerextrasystolen angenommen werden (29).
Zusätzlich ventrikuläre Extrasystolen bei Pneumonien sahen wir nur bei gleichzeitig bestehender cardialer Erkrankung. Dieser Befund ist um so auffälliger als bei beiden Erkrankungen nach den klinischen, elektrokardiographischen und röntgenologischen Befunden von einer Rechtsherzbelastung ausgegangen werden muß.
Bei den Patienten mit akuter Lungenembolie wurden ausschließlich Erregungsbildungsstörungen in Form von Vorhofextrasystolen und polytopen ventrikulären Extrasystolen gesehen. Sterz et al. (59) sah wie wir beim chronischen sowie akuten Cor pulmonale vorwiegend Erregungsbildungsstörungen.
Das Auftreten von ventrikulären Extrasystolen bei einer Langzeitbeatmung wurde nach dem Obduktionsbefund auf eine infektiös-toxische Myokarditis zurückgeführt.
Nach Bühlmann (5) steht als Todesursache nach der Langzeitbeatmung die Lungenembolie und die Rhythmusstörungen an erster Stelle; die toxische Myokarditis scheint ein seltener Befund zu sein. Denn unter 43 Sektionsbefunden von Langzeitbeatmungen fand er nur in einem Fall eine Interstitielle Myokarditis. Wie bei unserer Beobachtung handelte es sich hier auch um eine Patientin, die nach mehr als 1-wöchiger Beatmung verstarb.

Tab.: 13 EKG-Veränderungen bei Intoxikationen:

Giftstoff + Autor	Rhythmusstörungen: Erregungsbildungsstörungen supraventr.	Erregungsbildungsstörungen ventr.	Erregungsleitungsstörungen	Sonstiges
1. Hypnotika				
a. Bromcarbamide				
Grabensee, B. (1972)	+			
Grabensee, B. et al. (1976)	Extrasystolen		+	Kammerendteilveränderungen
Veltmann, G. et al. (1973)	+		+	
b. Barbiturate				
Veltmann, G. et al. (1973)	-	-	-	
Schuster, H.-P. (1971)	-	-	-	
Cyran, J. (1976)	-	-	-	
Flerow, W. et al. (1968)	+	+	+	
2. Psychopharmaka				
a. Neuroleptika + Antidepressiva				
Rasenack, U. et al. (1976)	+	+	+	Repolarisationsstörungen
Cyran, J. (1976)	+	+	+	Repolarisationsstörungen
Moccetti, T. et al. (1971)	+	+	+	Repolarisationsstörungen
Czech, K. et al. (1977)	-	-	-	-
b. Tranquilizer				
Cyran, J. (1976)	-	-	-	
3. Digitalis				
Resenekow, L. (1970)	+	+	+	
Chung, E. (1968)	+	+	+	
F.Capeller et.a. (1959)	+	+	+	
Benthe, H.F. (1973)	+	+	+	
Donat, K. (1973)	+	+	+	
Kisler, T.				

Giftstoff + Autor	Erregungsbildungsstörungen Supraventr.	ventr.	Erregungsleitungsstörungen	Sonsti
4. Herbizide + Insektizide				
a. Paraquat				
Veltmann, G. et al. (1973)	-	-	-	Veränd gen im
Grabensee, et al. (1971)	-	-	-	
b. Alkylphosphat				
Literatur: außer der Bradykardie keine Rhythmusstörungen				
5. CO-Intoxikation				
Cyran, J. (1976)	Rhythmusstörungen			Repola tionss gen

Intoxikationsfälle mit Hypnotika standen ganz im Vordergrund, wobei Vergiftungen mit rezeptfreien Substanzen (Carbromal) an erster Stelle zu verzeichnen waren (16, 17, 51). Bei den Vergiftungen mit Carbromal war die Häufigkeit der Rhythmusstörungen im Vergleich zu den Barbituraten bemerkenswert. Hierbei handelt es sich um Erregungsbildungsstörungen, die ihren Ausgang sowohl im Vorhof als auch in der Kammer hatten, sowie Erregungsleitungsstörungen in Form von AV-Blockierungen vom Typ Wenckebach und Mobitz. Diese Beobachtungen decken sich mit den Befunden in der Literatur (15). Als Ursache der relativ häufig auftretenden Rhythmusstörungen bei Carbamiden wird den Bromcarbamiden eine cardio-toxische Wirkung zugeschrieben (16, 12). Diese Annahme bezieht sich auf die Beobachtung, daß nach vollkommener Elimination der Carbamide die Rhythmusstörungen noch weiterhin anhalten (63).

Rhythmusstörungen bei den Barbituraten wurden im Vergleich zu den Carbamiden von uns weniger häufig gesehen. Diese Beobachtungen decken sich mit den Befunden von Veltmann (63), Schuster (55), Cyran (9), die bei teils schweren Intoxikationsfällen keine Rhythmusstörungen sehen konnten. Flerow (14) berichtet bei 13 von 16 Patienten während der Narkoseeinleitung mit Barbituraten über Erregungsbildungsstörungen der Vorhöfe und Kammern sowie Erregungsleitungsstörungen. Auch Martin, M. et al. (40) sah im Verlauf einer Barbituratvergiftung mit 2 g Secobarbital Flimmerarrhythmien und später Vorhofflattern. Nach überwiegenden Aussagen in der

Literatur (55, 33, 30) wird eine primär toxische Wirkung von Barbituraten verneint.
Die Ursache der Rhythmusstörungen muß in diesen Fällen am ehesten auf eine zentral bedingte alveoläre Hypoventilation und dadurch bedingten arteriellen Hypoxie zurückgeführt werden (54).

Im Gegensatz zu den Schlafmittelvergiftungen ist man sich bezüglich der cardio-toxischen Wirkung der trizyklischen Psychopharmaka ziemlich sicher (47, 27, 45, 63). M. Kaltenbach et al. (27) berichten von elektronenmikroskopischen Befunden, die an eine direkte Zellschädigung denken lassen. U. Rasenack, W. Gattenlöhner (47) und T. Moccetti et al. (45) berichten von Erregungsbildungsstörungen der Vorhöfe und Kammern, sowie Erregungsleitungsstörungen. Lediglich Czech (10) sah keine Rhythmusstörungen.
In unserem Patientengut wurden Psychopharmaka (Benzodiazepam) 3 x in Kombination mit anderen Medikamenten eingenommen, wobei Rhythmusstörungen nicht gesehen werden konnten.
Die Vielfalt von Rhythmusstörungen bei Digitalisintoxikationen ist eher die Regel als die Ausnahme (6, 48). Man ist sich aber in der Literatur darin einig, daß unter den cardio-toxischen Erscheinungen bei nicht schweren Intoxikationsfällen wie auch in unserem Fall vor allen Dingen die ventrikulären Extrasystolen, multifokal und in Form der Bigeminie (11), überwiegen. Bei hohen Digitalisdosen sieht man seltener ventrikuläre Extrasystolen. Hier überwiegen Störungen der AV-Überleitung (23, 2). Orientierend dürfte eine Einteilung von G. Hennersdorf et al. (24) sein, die die toxische Digitaliswirkung auf den Herzrhythmus in 4 Phasen unterteilt:

Gruppe I: Prognostisch leichte Rhythmusstörung, AV-Block I, AV-Block IIa, atriale und ventr. nicht fix gekoppelte ES.

Gruppe II: Prognostisch mittelschwere Rhythmusstörungen, AV-Block IIb, sinu-atrialer

Block, ventr. Bigeminus, atriales Flimmern oder Flattern bei niedriger Kammerfrequenz, zum Teil mit ventr. Extrasystolen.

Gruppe III: Prognostisch schwere Rhythmusstörung, atriale nicht paroxysmale Tachykardie, atriale paroxysmale Tachykardie mit Block, AV-Tachykardien, AV-Dissoziation höher gradiger Blöcke, Kammerflimmern oder -flattern.

In unserem Untersuchungsfall sahen wir neben ventrikulären Extrasystolen und einem AV-Block I. Grades mehrfach das R- auf -T-Phänomen ohne nachfolgendes Flimmern. Kammerflimmern wurde jedoch einmal am Tage beobachtet, allerdings ohne ein R-auf-T-Phänomen sichern zu können. Zu 88 % registrierten wir Erregungsbildungsstörungen. Zur Sicherung der Diagnose ist heute die Digitalisserumspiegelbestimmung eine wertvolle Hilfe, zumal die Diagnose in manchen Fällen aus einer EKG-Veränderung allein nicht gestellt werden kann (49). Es gelang T. Risler und B. Grabensee (49) nicht, bestimmte Rhythmusstörungen der Höhe des Serumdigoxinspiegels zuzuordnen. Gleich am ersten Tag nach dem Suizidversuch traten bei einem Patienten mit einer Gramoxone - Vergiftung Rhythmusstörungen wie Sa-Blockierungen, Vorhofextrasystolen und eine Sinustachykardie auf. Der Patient verstarb infolge einer Asystolie.
Grabensee et al. (19) berichten, daß sie von Seiten des Herzens Rhythmusstörungen und EKG-Veränderungen im Sinne einer toxischen Myokarditis nicht beobachteten, jedoch eine Linkshypertrophie und eine Rechtsverspätung. Histologisch lag eine Endokardfibrose vor. Bezüglich der Rhythmusstörungen bei Alkylphosphatverbindungen berichtet H.-P. Schuster (55) anhand eigener Ergebnisse von ventrikulären Extrasystolen in Salvenform in drei Fällen und nimmt eine direkte Zellschädigung des Herzens als wahrscheinlich an. In unserem Fall, es handelt sich um eine Parathion-Vergiftung, stellten wir monotope ventrikuläre Extrasystolen und einen Sinus coronarius Rhythmus fest. Der Patient verstarb infolge eines Kreislaufversagens. Eine der beiden mit dem Bandspeichergerät zusätzlich erfaßten

CO-Intoxikationen wies in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Lang (33) Rhythmusstörungen der Vorhöfe auf. Vorhofflimmern konnten wir allerdings nicht beobachten.

Patienten mit Nierenerkrankungen kamen mit akutem und chronischem Nierenversagen zur Aufnahme. Wir sahen am häufigsten folgende Rhythmusstörungen: Sa-Block, AV-Block I, IIa und III und Kammerextrasystolen (monotop und polytop). Von vier digitalisierten Patienten wurden drei dialysiert und zwei Patienten noch zusätzlich beatmet. Die Patienten, die gleichzeitig dialysiert, beatmet und digitalisiert wurden, zeigten erwartungsgemäß auch die meisten Rhythmusstörungen. Rhythmusstörungen bei Niereninsuffizienz werden heute übereinstimmend auf eine Hyperkaliämie al s Folge oligurischer Nierenerkrankungen beobachtet. Zum anderen werden Rhythmusstörungen bei polyurischen Niereninsuffizienzen und bei Dialyse auf eine durch Hypokaliämie bedingte Digitalisüberempfindlichkeit zurückgeführt (18, 33, 38, 26, 34).

Vergleichende Angaben in der Literatur zu den aufgedeckten Rhythmusstörungen bei Morbus Addison waren nicht zugänglich. Wir sahen im Fall einer Addison'schen Krise folgendes Arrhythmiebild: neben Sa-Blockierungen, Vorhof-Extrasystolen, AV-Überleitungsstörungen und eine AV-Dissoziation.
Bei den übrigen endokrinologischen Fällen handelte es sich um eine Patientin im Coma hypothyreoticum, die neben AV- und Kammerextrasystolen AV-Überleitungsstörungen aufwies, und eine Patientin mit Hyperthyreose, die neben der allgemein bekannten Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, Sa-Blockierungen und monotope ventrikuläre Extrasystolen im Elektrokardiogramm zeigte.
Aufgrund unserer Untersuchungen ist festzustellen, daß bei allen Erkrankungen aus dem gesamten Bereich der Inneren Medizin mit lebensbedrohlichen Störungen der Vitalfunktionen mit Rhythmusstörungen gerechnet werden muß.
Dabei ist es unerheblich, ob diese Störungen des Herzrhythmus ursächlich mit der Grundkrankheit zusammenhängen oder sekundär auf-

grund eines gestörten inneren Milieus (Elektrolypte, Säure-Basen-Haushalt, Hypoxien etc) auftreten. Bei unseren Untersuchungen erwies sich, wie zu erwarten war, die Langzeitregistrierung mittels Magnetbandspeichergerät den konventionellen Methoden wie Routine-EKG, dem bedside - monitoring oder der zentralen Überwachung weit überlegen. Mit der Magnetbandspeicherung des Elektrokardiogramms konnten wir bei allen zusätzlich überwachten Patienten einen durchschnittlichen Informationszuwachs von 44 % erzielen. Naturgemäß war die Ausbeute an zusätzlicher Information bei cardiologischen Patientengruppen im Einzelfall bis zu 80 % am größten. Es folgten die Intoxikationsfälle mit einer zusätzlichen Aussage bis zu 66 %, die pulmonalen Erkrankungen bis zu 50 % und die Patienten mit Nierenversagen bis zu 39 %.

Aufgrund der hohen Quote an zusätzlicher Information, die in vielen Fällen therapeutische Konsequenzen hat und damit die Prognose des Krankheitsbildes mitentscheidet, stellt die Langzeitregistrierung des Elektrokardiogramms einen wesentlichen Informationszuwachs in der Intensivmedizin dar.

Zusammenfassung:

Auf der internistischen Intensivstation wurden über ein Jahr von 359 Patienten 222 mit dem Magnetbandspeichergerät hinsichtlich latenter Rhythmusstörungen beobachtet.
Im einzelnen sollten durch die Untersuchungen folgende Fragen beantwortet werden:
1. Können durch das Magnetbandspeichergerät zusätzliche Informationen ermittelt werden, die mit dem bedside-monitoring und der zentralen Überwachungsanlage nicht zu erfassen sind?
2. Welche latenten Rhythmusstörungen sind bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu erwarten?
3. Welche Bedeutung kommt dem R-auf-T-Phänomen in den einzelnen Krankheitsgruppen zu?
4. Inwieweit ist die Letalität bei Vitalgefährdeten durch Rhythmusstörungen mitbedingt?
Die Auswertung der Langzeitbeobachtungen des Elektrokardiogramms über mindestens 12 Stunden bei vitalgefährdeten Patienten mit Herzerkrankungen, pulmonalen Erkrankungen, Intoxikationen, Nierenerkrankungen ergab:
1. Mit der Magnetbandspeicherung konnten wir einen durchschnittlichen Informationszuwachs an unerkannt gebliebenen Rhythmusstörungen von 44 % erzielen. Den größten Informationszuwachs erhielten wir in der Gruppe der Herzerkrankungen (im Mittel 41 % und im Einzelfall bis zu 80 %). Bei den Intoxikationsfällen betrug dieser im Mittel 53 % und im Einzelfall bis zu 66 %; bei den pulmonalen Erkrankungen im Mittel 38 % und im Einzelfall bis zu 50 % und bei Patienten mit Nierenversagen im Mittel 64 % und im Einzelfall bis zu 100 %.
2. Bei den Herzinfarkten sahen wir vorwiegend Kammer- und Vorhofextrasystolen, Knotenrhythmus sowie bei 2 Patienten den Einfall ventrikulärer Extrasystolen in die vulnerable Phase; bei Patienten mit Cardiosklerose ohne Infarktereignis vorwiegend Sa- und AV-Blockierungen, Kammerextrasystolen, Knotenrhythmus, Sinusbradeykardien sowie bei 4 Patienten das R-auf-T-Phänomen. Die zusätzli-

che Überwachung ineffektiver Schrittmacher deckte insbesondere Sa- und AV-Blockierungen, Kammerextrasystolen, Kombinationssystolen und den Einfall elektrischer Stimuli in die vulnerable Phase auf. Bei den übrigen cardialen Erkrankungen (Cardiomyopathien, Myokarditiden, Herzvitien) standen Sa- und AV-Blockierungen, Vorhof- und Kammerextrasystolen im Vordergrund. In der Gruppe der Lungenerkrankungen fanden wir zusätzlich Vorhof- Kammer- und AV-Knotenextrasystolen; in der Gruppe der Intoxikationsfälle Sinustachykardien, Sinus coronarius Rhythmus, Vorhof- und Kammerextrasystolen und in der Gruppe der Nierenerkrankungen insbesondere Vorhof-, Kammer- und AV-Knotenextrasystolen, Sa-Block und AV-Block 1. Grades.

3. Bei Patienten mit starr -frequentem Schrittmacher bzw. Schrittmacherineffektivitäten konnte der Einfall elektrischer Stimuli in die vulnerable Phase gehäuft beobachtet werden, ohne daß ein Kammerflimmern ausgelöst wurde. Nur bei einem von allen beobachteten Patienten (dekompensierte Cardiosklerose) löste das R-auf-T-Phänomen ein Kammerflimmern aus, das mittels Defibrillation und Xylocain beseitigt werden konnte. In einem weiteren Fall (ebenfalls eine dekompensierte Cardiosklerose) kam es durch den Einfall ventrikulärer Extrasystolen in die vulnerable Phase zur Auslösung einer Kammertachykardie von 170 Schlägen/Min..

4. Die Zahl der Todesfälle, die auf eine hyper- und hypodyname Asystolie zurückgeführt werden konnte, lag bei den cardialen Krankheitsbildern wesentlich höher als bei den extracardialen Erkrankungen. Bei ca. 1/4 (8 Patienten) der verstorbenen Infarktpatienten (29) lag eine zu diesem Zeitpunkt nicht vorhersehbare Asytolie zugrunde. Bei den 8 Verstorbenen handelte es sich in 7 Fällen um Hinterwandinfarkte und in einem Fall um einen Vorderwandinfarkt.

Im Gegensatz dazu verstarb von den Cardiosklerosepatienten ohne Infarktereignis keiner infolge eines plötzlichen Herzstillstandes. Bei den extracardialen Erkrankungen trat nur bei 2 Intoxikationen (Gramoxone, Psychopharmaka) ein akuter Herzstillstand auf.

Anhand unserer Ergebnisse ist bei allen Erkrankungen mit lebensbedrohlichen Störungen der Vitalfunktionen mit Rhythmusstörungen zu rechnen. In fast 50 % konnten wir latente Rhythmusstörungen durch Langzeitbeobachtung aufdecken. Dieses Erkennen von latenten Rhythmusstörungen und das dadurch mögliche rechtzeitige therapeutische Eingreifen können wesentlich zur Verbesserung der Prognose beitragen.

Literaturverzeichnis:

1. Baedeker, W. D., M. Lampadius, A. Wirtzfeld, Probleme der Planung und Einrichtung von Intensivstationen. Deutsches Ärzteblatt 20, 1974, 1487-1494.

2. Benthe, F.: Digitalisbedingte Rhythmusstörungen. 4. Symposium in Königsstein/Ts. der Arbeitsgemeinschaft für Intensivmedizin. Med. Literarische Verlagsgesellschaft mbH Uelzen, März 1973, 145-149.

3. Brinkmann, H.E.: Der Herzinfarkt in einem mittleren Krankenhaus. Dtsch Med Wochenschr 92, 1967, 23-28.

4. Bruch: Sechs Jahre Erfahrung mit der Implantation elektrischer Schrittmacher. Kardiol 58, 1969, 1.

5. Bühlmann, A., M. Wyler: in Ch. Lehmann: Langzeitbeatmung. Springer Verlag, Berlin/Heidelberg, New York 1968.

6. v. Capeller, D., G.D. Copeland, T.N. Stern: Digitalisintoxication: A clinial reportof 148 cases. Ann intern Med 50, 1959, 869.

7. Chung, E.K.: Cardiac Arrhythmias related to Artificial Pacemakers. J. Electrocardiol 4, 1971, 220-6

8. Chung, E.: Incidence and types of digitalis-induced arrhythmias. Symposium on Cardiac Arrhythmias, Elsinore, Denmark 1970, 613-620.

9. Cyran, J.: Symptomatik und differentialdiagnostische Probleme bei akuten exogenen Vergiftungen. Internist 17, 1976, 376-385.

10. Czech, K.: Die akute Vergiftung durch trizyklische Antidepressiva und ihre Therapie mit Physiostigminsalizylat. Wien Klin Wochenschr 89, 1977, 265-6

11. Donat, K.: Digitalisinduzierte Arrhythmien. 4. Symposium in Königstein/Ts. der Arbeitsgemeinschaft für Internistische Intensivmedizin Medizinische Literarische Verlagsgesellschaft mbH, Uelzen, 29-31, 1973, 150-158.

12. Dönhardt, A. in: R. Frey, M. Halmagy, L. Lang, P. Oettel. Vergiftungen. Erkennung, Verhütung, Behandlung Springer-Verlag 1970, Berlin-Heidelberg-New-York.

13. Effert, S.: Indikation zur Therapie mit elektrischen Schrittmachern. Dtsch Med Wochenschr 92, 1967, 36-37

14. Flerow, W., H. Pflüger: EKG-Untersuchungen bei Narkoseeinleitung mit Thiopenthal und Propanidid. Med Welt 19, 1968, 497-501

15. Grabensee, B., F. Grosse-Brockhoff: Diagnostik und Therapie bei Patienten mit schwerer Schlafmittelintoxikation und Unterkühlung. Intensivmed 13, 1976, 236-242

16. Grabensee, B., K. Hofmann, W. Jax, Th. Königshausen, E. Schnarr, E. Schroeder: Klinik und Therapie der Bromcarbamidvergiftungen. Dtsch med Wochenschr 97, 1972, 1911-6

17. Grabensee, B., K. Hofmann, W. Herms, E. Schroeder, G. Goekenjan, W. Jax, Th. Königshausen: Dialysebehandlung bei schweren Carbromalvergiftungen. Intensivmed 9, 1973, 344

18. Grabensee, B., T. Risler: Frühzeichen und Therapie der Digitalisintoxikation. Therapiewoche 26, 1976, 4812-4818

19. Grabensee, B., G. Veltmann, R. Mürtz, F. Borcherd: Vergiftungen durch Paraquat. Dtsch Med Wochenschr 96, 1971, 498-506

20. Haan, D.: Bedrohliche Komplikationen des Herzinfarktes Mkurse ärztlicher Fortbildung 21, 1971, 161-167

21. Hager, W.: Das Elektrokardiogramm bei Dauerstimulation des Herzens. Med Klin 65, 1970, 819-827

22. Hansen, H.-W.: Diagnostik temporärer Herzrhythmusstörungen mit dem Langzeit-EKG. Ihre Bedeutung für die cerebrale und coronare Zirkulation. Munch Med Wochenschr 112, 1970, 276-81

23. Heesen. H., H. Lahrtz: Verlauf und Behandlung von schweren Digitalisintoxikationen in suizidaler Absicht. Med Klin 70, 1975, 812-816

24. Hennersdorf, G., R. Muriß, Zusammenhang digoxinbedingter kardialer Arrhythmien mit dem Serumdigoxinspiegel.

S. Biermann,
H. Haindl,
P. Lichtlen: Dtsch Med Wochenschr 102, 1977, 381-384

25. Holzmann, M.,
F. Nager: Rhythmusstörungen bei Herzinfarkt.
Wien Zeit Inn Med 52, 1971, 183-9

26. Kadenas, N.,
A. Schnittenhelm: EKG bei Urämie und Hypertonie.
Dissertation 9.1.1940/Universität München

27, Kaltenbach, M.; Kardiotoxische Wirkung von Psychopharmaka.
Dtsch Med Wochenschr 95, 1970, 2214-17.

28. Karolczak, B.; Häufigkeit, Art und Bedeutung von Rhythmusstörungen bei 1400 Patienten mit frischer Myokardinfarzierung.
Z Gesamte Inn Med 22, 1967, 385-9.

29. Kart, Th.L.,
Th.L. Petty,
E. Genton: Zitiert bei Lohmann:
Sympathicusaktivität beim chron Cor pulmonale.
Dtsch Med Wochenschr 96, 1971, 1849-50

30. Kirkegaard, A.,
S. Norregaard.: Elektrokardiogram in severe barbiturate poisoing.
Acta Med Scand 140, 1951, 119.

31. Koch, R.,
B. Wießmann: Parasystolie bei Herzschrittmachern. Bemerkungen zur vulnerablen Phase.
Kardiol 60, 1971, 50-5

32. Kuhn, H.,
W. Kübler,
F. Loogen,
U. Gleichmann: Die kongestive Kardiomyopathie.
Med Wlt 24, 1973, 996-998

33. Lang, K.F.,
H.-P. Schuster,
H. v. Ungern-Sternberg,
P. Baum,
J. Knolle: Häufigkeit und prognostische Bedeutung von Rhythmusstörungen bei Patienten einer Internistischen Intansivstation.
Kardiol 58, 1969, 1025-1045.

34. Lawin, P.: Praxis der Intensivbehandlung. Georg Thieme Verlag Stuttgart. S. 422-423. S 317

35. Letac, B.: Les Troubles du Rhythme cardiaque lors des poussées asphyxiques de la grande insuffisance pulmonaire chronique. Coeur et Médicine Interne 8, 1969, 87-95

36. Limbourg, P., H.G. Just, K.F. Lang, E. Rosellen, S. Recke: Dauer von Intensivüberwachung und stationären Aufenthalt bei Infarktpatienten unter Berücksichtigung bedrohlichen Komplikationen. Intensivmed 1, 1973, 29-32

37. Lohmann, F.W., K. Hüttemann, R. Keller: Sympathicusaktivität beim chronischen Cor pulmonale. Dtsch Med Wochenschr, 1971, 1849-50.

38. Lowitz, H.-D., F. Scheler: Herzrhythmusstörungen bei Nierenerkrankungen. Wiener Symposium, März 1968, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York.

39. Lüthi, B., M. Gertsch, H.-P. Gurtner: Herzrhythmus und Herzrhythmusstörungen nach Dauerimplantation von elektrischen Schrittmachern. Arch Kreislaufforschung 67, 1972, 172-99

40. Martin, M., J. Peyrot, J.-P. Houssiaux, A. Bezon: Troubles Du Rhythme Cardiaque au cours d'un Coma toxique au Secobarbital. Presse Méd 67, 1959, 2139-2140

41. Merx, W., K.W. Heinrich: Vorhofflimmern und -flattern beim Herzinfarkt. Med Welt 22, 1971, 1742

42. Merx, W.: Kammerflimmern beim akuten Myokardinfarkt GIULINI Pharma GmbH Hannover 1977

43. Meyer, J.: EKG-Überwachung auf einer Intenen Intensivstation. Diagnostik 7, 1974, 255-259.

44. Mitteilungen BKG Nr 7.-8/1973: Mitteilungen der Bayerischen Krankenhausgesellschaft e.V. / Ausgabe A./ 9. Aug.19

45. Moccetti, T., P. Lichtlen, H. Albert, E. Meier, P. Imbeck: Kardiotoxizität der trizyklischen Antidepressiva. Schweiz Med Wochenschr 101, 1971, 1

46. Oliver, M.F.: Schweiz Med Wochenschr 98, 1968, 1212: aus: Luckmann, E.: Die Therapie der akute Herzinsuffizienz und des Schocks./3. Fortbildungstagung in Hamburg. Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH/Uelzen 1973

47. Rasenack, U., W. Gattenlöhner: Intoxikationen mit trizyklischen Psychopharmaka. Med Klin 71, 1976, 507-512

48. Resenekow, L.: Prevalence, diagnosis and treatment of digitalis-induced dysrhythmias. Symposium on Cardiac Arrhythmias. Elsinore, Denmark 1970

49. Risler, T., B. Grabensee, F. Grosse-Brockhoff: EKG-Veränderungen und Digoxin-Serumkonzentration bei Digitalisintoxikation. Dtsch Med Wochenschr 100, 1975, 821

50. Rodewald, G., H. Harms: in: Lehmann, Ch.: Langzeitbeatmung. Springer Verlag Berlin/Heidelberg/ New York 1968

51. Runge, M., V. Dörner, F.W. Ossenberg, W. Martin, D. Haan: Akute exogene Intoxikationen. Intensivmed 9, 1972, 201

52. Schneider, K.W.: Rhythmusstörungen bei Herzinfarkt. Wiener Symposium/März 1968 F.K. Schattauer Verlag - Stuttgart- New York

53. Schröder, R., H.J. Buschmann, W. Dissmann, V. Meyer, K.P. Schüren, W. Thimme: Erfahrungen an 337 Patienten mit foischem Myokardinfarkt auf einer speziellen Wachstation Med Welt 45, 1968, 2473-2477

54. Schulz, V., K.H. Schnabel, W. Gladisch, W. Schmit: Der pulmonale Gaswechsel im Krankheitsverlauf schwerer Schlafmittelintoxikationen. Intensivmed 13, 1976, 79-83

55. Schuster, H.-P.: Häufigkeit und Therapie vitaler Funktionsstörungen bei exogenen Intoxikationen. Dtsch Med Wochenschr 96, 1971, 851-858

56. Schüren, K.P., D. Calder, K. Hüttemann: Rhythmusstörungen beim chronischen Cor pulmonale. Dtsch Med Wochenschr 98, 1973, 2111

57. Seipel, L., K.H. Wilke, F. Loogen: Klinische Erfahrungen mit dem Langzeit-EKG Kardiol 58, 1969, 1250-1259

58. Seipel, L., E. Bub, S. Driwas: Kammerflimmern bei der Runktionsprüfung eines Demandschrittmachers. Dtsch Med Wochenschr 100, 1975, 2439-42

59. Sterz, H., G. Forche, H.J. Samec: Über die Häufigkeit von Rhythmusstörungen beim Cor pulmonale. Wien Inn Med 52, 1971, 567-577.

60. Sykosch, J., M. Büchner, S. Effert: Sechs Jahre Schrittmachertherapie. Dtsch Med Wochenschr 93, 1968, 777

61. Thomas, A.J., P. Valabhli: Arrhythmia and Tachykardia in Pulmonary Heart Disease. Br Heart/ J 31, 1969, 491

62. Urbascek, W.: Die Therapie mit elektrischen Schrittmachern. Z Gesamte Inn Med 22, 1967, 537-555

63. Veltmann, G., R. Mürtz: Diagnostik und Therapie exogener Vergiftungen. Hypnotika, Psychopharmaka, Ätzstoffe Insektizide und Herbizide. Med Mschr 27, 1973, 160-165

64. Veltmann G., R. Mürtz: Die Elektrotherapie des Herzens. Med Mschr 29, 1975, 392-397

65. Welt, J.J.: Periode vulnerale: risques possibles des Rhythmes interferentiels et des stimulations pairés ou couplés chez I-homme. Arch Mal Coeur 60, 1967, 507-10

66. Witte, J.: Klinische Erfahrungen mit ventrikelgesteuerten Herzschrittmachern. Z Gesamte Inn Med 26, 1971, 22-25.

67. Zoll, W.R., H. Daweke: Spezielle Indikationen der Herzschrittmachertherapie. Med Welt 27, 1976, 1177-1178.

Herrn Prof. Dr. R. Mürtz und Herrn Dr. G. Veltmann möchte ich für die Formulierung des Themas sowie für die Anregungen und Beratungen zur Durchführung der Arbeit meinen Dank aussprechen.

Am 3. 8. 1944 wurde ich in Mettmann als Tochter der Eheleute Heinrich Winnacker und Lydia Winnacker, geb. Drenker geboren.

Ostern 1952 wurde ich in die Ev. Volksschule II in Mettmann eingeschult. 1955 trat ich in die Sexta des Konrad-Heresbach-Gymnasiums Mettmann ein, wo ich im Februar 1965 die Reifeprüfung ablegte.

Das Medizinstudium begann ich im April 1965 an der Universität Mainz. Dort bestand ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und die ärztliche Vorprüfung.

Nach dem 1. klinischen Semester an der Kölner Universität wechselte ich zur Universität Düsseldorf über, wo ich am 5. Januar 1972 die ärztliche Prüfung ablegte.

Als Medizinalassistentin war ich an der Medizinischen Klinik des Krankenhauses Gerresheim und der chirurgischen Abteilung des Ev. Krankenhauses Mettmann tätig.

Die Approbation als Arzt wurde mir im November 1973 erteilt.

Nach einer 5-monatigen Tätigkeit als Stationsärztin der Inneren Abteilung des Ev. Krankenhauses Mettmann und einer 1-jährigen Tätigkeit als Assistentin der Neurologie der Universität Düsseldorf unterbrach ich aus familiären Gründen vorübergehend meinen beruflichen Werdegang.